

UNIVERSITE DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. — N° 91

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MALADIES PAR CARENCE
SCORBUT INFANTILE TARDIF

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 30 Juin 1919

PAR

ELISABETH KOFMAN

Née à Odessa (Russie), le 3 décembre (ancien style) 1895



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Bellecordière, 14.

—
1919

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. — N° 91

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MALADIES PAR CARENCE

SCORBUT INFANTILE TARDIF

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 30 Juin 1919



PAR

ELISABETH KOFMAN

Née à Odessa (Russie), le 3 décembre (ancien style) 1895



LYON

ANCIENS ÉTABLISSEMENTS LEGENDRE

14, rue Bel'ecordière, 14.

—
1919

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
LEPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		BÉRARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.		LÉPINE (J.)
Chimie biologique.....		WEILL.
Chimie organique et toxicologique		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et Histologie.....		MOREAU.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		X.
Anatomie pathologique.....		DOYON.
Médecine opératoire.....		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....		X.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M)
Thérapeutique		X.
Pharmacologie.....		ETIENNE MARTIN.
		COURMONT (P).
		PIC
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégés
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET.	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD.	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND.	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	BRETIN.	GUILEMARD	COTTE
COMMANDEUR.	IERICHE	POLICARD	DUROUX
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	GARIN	BONNAMOUR
LAROYENNE	TAVERNIER.	SAVY	chargé des fonctions
VORON.	CADE	FROMENT	SARVONAT
NOGIER.	MOURIQUAND	THEVENOT (Lucien)	chargé des fonctions
LATARGET	ARLOING (F.)	PIÉRY	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WEILL, président ; MOREL, assesseur ;
MM. VORON et BONNAMOUR, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En faible témoignage de mon infinie tendresse

A MES FRÈRES

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS ET AMIS

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MA TANTE

Madame la Doctoresse BARRAL-GORWITZ

Elle a été pour nous un guide précieux, nous lui devons une grande partie de notre éducation médicale pratique. Qu'elle trouve ici l'assurance de notre profonde tendresse et de notre reconnaissance.

A MON ONCLE

Monsieur le Professeur Agrégé BARRAL

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MON COUSIN

Monsieur le Docteur KOFMAN

CHIRURGIEN DES HOPITAUX D'ODESSA

Nous n'oublierons jamais les soins qu'il a prodigués à notre cher disparu, et le prions d'accepter le témoignage de notre gratitude,

A MA TANTE

Madame la Doctoresse ROUMIANTZEFF

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. WEILL
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFANTILES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Je lui suis très reconnaissante du
grand honneur qu'il me fait en
acceptant de présider cette thèse,
inspirée par lui.*

A MON JURY DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS
MÉDECIN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ F. ARLOING

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOUR
CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*Je le remercie pour l'aimable
concours prêté dans la rédaction
de cette thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Ma première pensée et mes premières paroles seront l'expression d'une dette de reconnaissance pour les maîtres éminents, dont j'ai eu le plaisir de recueillir l'enseignement.

Quand la guerre éclata, j'ai essayé, quoique étant au début de mes études médicales, de me rendre utile. Accueillie avec bienveillance d'abord par M. le Professeur Bérard à l'Hôtel-Dieu, puis par M. le Professeur Nicolas à l'Antiquaille, j'ai pu m'assurer le bénéfice de leur enseignement solide et précis.

Je n'oublierai jamais les deux années passées comme externe, puis comme interne déléguée dans le service de M. le Professeur Weill, dont les leçons toujours originales, claires et imagées nous charmaient.

Actuellement, j'ai eu le privilège de travailler sous la direction de M. le Docteur Albertin, chirurgien des Hôpitaux, dont les remarquables leçons pratiques nous guideront dans notre carrière.

Je tiens à remercier, ici, le Docteur Bellis, major de l'armée active et le Docteur Demsay, major de la Croix-Rouge Américaine, pour l'honneur qu'ils m'ont fait en me demandant comme assistante au Dispensaire des Tuberculeux. Ils ont été pour moi non seulement des chefs, mais des amis parfaits.

Lorsqu'il me sera permis de retourner dans ma patrie, je penserai toujours avec émotion et gratitude aux années vécues en France. Et si, dans ma tâche difficile, j'ai parfois des moments de découragement, je me rappellerai toutes les vaillances, tous les actes d'abnégation et d'héroïsme dont j'ai souvent été témoin pendant la période tragique de la guerre.

INTRODUCTION

Nous avons l'intention, dans ce modeste travail, d'apporter sous l'initiative bienveillante de M. le Professeur Weill, une contribution à l'étude du scorbut infantile.

Depuis ces dernières années, les travaux des Professeurs Weill et Mouriquand, sur la carence alimentaire, ont permis d'ouvrir une voie nouvelle aux recherches sur les processus nutritifs des organismes.

Puisque, désormais, toute étude sur la nutrition ne peut ignorer l'élément frais agissant sur l'économie tissulaire par ces « substances-ferments », il nous a paru intéressant d'apporter quelques nouveaux éléments à l'étude du Scorbut infantile tardif. Nous remercions bien vivement M. le Professeur Weill et le Docteur Dufour, chef de Clinique infantile, des observations qu'ils ont bien voulu nous communiquer.

Notre travail se divise en quatre parties :

- 1° Considérations générales sur la carence ;
- 2° Différents types de scorbut ;
- 3° Observations de scorbut infantile tardif ;
- 4° Traitement.

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales sur la carence

La carence alimentaire, pour conserver l'expression du Professeur Hugounenq, est déterminée par l'absence des « substances-ferments » dont la nature chimique est assez mal définie, dont le rôle énergétique est peu considérable, mais dont des doses « minimales » sont suffisantes et indispensables pour assurer une nutrition normale (1).

Depuis un siècle environ, l'alimentation fut l'objet d'études très approfondies. On analysa les aliments, on précisa le nombre de calories nécessaires, etc., mais on s'aperçut qu'une nourriture abondante, suffisante chimiquement, provoquait parfois des troubles graves et même mortels.

Quelles étaient ces substances mystérieuses nécessaires à la vie ?

(1) WEILL et MOURIQUAND. — Les maladies par carence, *Revue de Médecine*, Janvier-Février 1916.

Dans une série d'expériences classiques, Lunin, Sonin, Knapp, Jacob, Ropmann, Falta et Næggerath ont essayé de réaliser, pour leurs animaux, des rations définies, contenant d'après leurs calculs, tous les éléments albuminoïdes, gras, hydrocarbonés, minéraux, capables de leur assurer une nutrition normale, grâce à un apport convenable de calories.

Tous leurs animaux sont morts plus ou moins précocement et aucune de leurs expériences ne semble démonstrative.

Lambling, qui rapporte la plupart d'entre elles, se demande : « Que manquait-il dans ces rations ? Est-ce tel protéique déterminé ou, au contraire, quelque aliment spécifique, nécessaire seulement en très petites quantités, comme le sont l'iode et l'arsenic dont dépend l'activité du corps thyroïde ? ou bien les manipulations qu'avaient subies quelques-uns de ces aliments, ont-elles modifié ces substances au point de les rendre inutilisables ? »

Quelques auteurs (Nuttall et Thierfelder, Charrin et Guillemonat, Schottelius, Kuster, Cohendy), en se basant sur des expériences sur la « vie aseptique » ont considéré la vie prolongée comme impossible en l'absence de microbes.

Leurs expériences étant faites avec des aliments stérilisés, ne sont pas probantes.

C'est l'étude de l'étiologie et de la prophylaxie du béri-béri qui permet d'arriver à la solution de ce problème.

A. BÉRI-BÉRI. — Le béri-béri humain sévit dans les

contrées où la population se nourrit presque exclusivement de riz.

Il se présente sous deux formes cliniques :

1° Cardiaque, avec œdèmes et, 2° nerveuses, avec paralysies et atrophies.

Eijkmann, en faisant des expériences sur les poules, démontra que le riz privé de sa couche superficielle ou pellicule argentée, donnait à ces oiseaux une polynévrite analogue au béri-béri.

Peu de temps après, Eijkmann et Vordermann montrèrent le rôle du riz décortiqué dans le béri-béri humain. Ils soumirent les internés des prisons de Java et Maduras à un régime de riz.

Dans un premier groupe nourri au riz à pellicule argentée complète, il y avait un cas de béri-béri sur 10.000 internés.

Dans un deuxième groupe nourri au riz, dont la cuticule est à moitié enlevée, on observa un malade sur 416 individus.

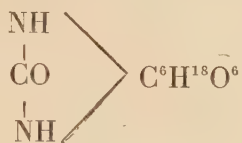
Dans le troisième groupe nourri au riz décortiqué, on trouvait un malade sur 39 individus.

La nature, l'origine, la conservation du riz ne jouaient aucun rôle. Il était évident que chez l'homme aussi, la polynévrite était due au riz décortiqué.

En 1911, Funk et Cooper réussirent à provoquer chez le pigeon une polynévrite typique, par un régime composé d'hydrates de carbone purs : amidon, lactose, sucre de canne, dextrine. Ils démontrèrent ainsi que le riz ne produisait pas le béri-béri par un phénomène d'intoxication (au sens commun du mot),

et qu'il fallait chercher sa cause, dans un déficit alimentaire résultant de la décortication du riz.

En effet, en 1912, les recherches de Funk aboutirent à l'isolement d'un corps cristallisé, auquel il donna le nom de « vitamine », en raison de son importance essentielle dans les processus biologiques (*Journal of Physiology*). Cette substance serait très voisine des bases pyrimidiques entrant dans la constitution de l'acide nucléinique et aurait pour formule :



La vitamine se retrouve dans le son de riz ; en opérant sur 100 kg., Funk en a extrait 2 gr. 5. Il suffit 2 à 4 mmgr. de cette substance remarquablement active, pour guérir en quelques heures un pigeon polynévritique.

Depuis, on a isolé des vitamines qui ne semblent pas identiques, du moins si l'on juge par leur point de fusion qui est de 100 pour les vitamines du riz et de la levure de bière ; 116,6 pour celle du lait, 95 pour celle de la cervelle et du jus de citron.

Presque en même temps, Suzuki, Schimamura et Odake extraient du son de riz une substance cristallisée, qu'ils désignèrent sous le nom d'oryzanine. Ils ont montré qu'un régime de 25 à 30 gr. de riz décortiqué entraîne la mort de pigeons en deux ou trois semaines ; il suffit d'ajouter 0 gr. 03 d'oryzanine pour que les animaux restent en vie.

Il est évident qu'en raison même de la dose infinitésimale employée, ses substances n'agissent pas comme des aliments. On est tenté d'assimiler leur action à celle de véritables « ferments », dont la propriété essentielle est d'agir sous un volume très faible. Le domaine de cette action s'étend, d'ailleurs, continuellement. Le rôle des « substances-ferments » dans la croissance est énorme, une expérience de Hopkins peut en servir d'exemple :

On prend deux lots de jeunes rats appartenant aux mêmes portées. On leur donne une nourriture composée d'aliments purifiés et contenant : caséine, 22 p. 100 ; amidon, 42 p. 100 ; saindoux, 12,4 p. 100 ; sels minéraux, 2.6 p. 100. On fournit en plus au groupe A 3 cm³ de lait par jour. Les animaux de cette série se développent très bien et, au bout de dix-huit jours, ont presque doublé de poids. Ceux du groupe B se développent mal et dégénèrent. On supprime alors le lait aux animaux du groupe A et on en donne la même quantité au groupe B. La situation change, et, au bout de huit jours, les cachectiques du groupe B renaissent à la vie, les bien portants dégénèrent.

Ce n'est évidemment pas la quantité du lait qui agit, car on peut, en échange, supprimer 50 p. 100 de la nourriture : la croissance n'en sera pas moins améliorée.

B. CARENCE EXPÉRIMENTALE. — En 1913, les professeurs Weill et Mouriquand reprirent ces expériences et donnèrent à la question un champ beaucoup plus vaste.

1° En étudiant l'action de différentes céréales (blé, orge, maïs) et légumineuses complètes ou décortiquées, ils montrèrent l'importance capitale de la cuticule dans la production des maladies par carence. En plus, ils ont montré que l'ébullition et la stérilisation des céréales et légumineuses les carençaient. Bien plus, quand on soumet à la stérilisation, des éléments déjà décortiqués, on obtient une véritable « hypercarence » (1).

Ces expériences conclurent au danger de l'emploi des farines stérilisées.

2° Ces auteurs ont noté la parenté du béri-béri et du scorbut, pressentie par Holst et Frölich, de Christiania.

3° En déterminant le domaine de la carence, Weill et Mouriquand l'isolèrent de celui de l'exclusivité alimentaire et de l'inanition (2).

4° Weill, Mouriquand et P. Michel étudièrent (3) la carence alimentaire chez les mammifères, carence produite par les végétaux et la viande.

Ainsi, trois groupes de lapin furent nourris de la manière suivante :

Le premier-groupe fut nourri avec des végétaux crus (mélange de luzerne, de pommes de terre et de betteraves) ; le deuxième, avec des végétaux stérilisés

(1) WEILL et MOURIQUAND. — Communication à la *Société de Biologie*, du 4 mars 1916.

(2) WEILL et MOURIQUAND. — L'Alimentation exclusive et la carence alimentaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 Janvier 1916.

(3) Thèse de P. Michel.

à l'autoclave à 120° pendant 1 h. 1/2 ; le troisième, avec des végétaux ayant subi une heure d'ébullition.

Les lapins témoins du premier groupe n'ont présenté, à part quelques troubles digestifs passagers, aucune altération pathologique.

Les lapins du deuxième groupe sont morts assez rapidement (36 et 54 jours), en présentant les lésions nettes du scorbut, si bien décrit par Holst et Frölich : hémorragies, hématomes variés, gingivite, chute des poils, lésions osseuses.

Les lapins du troisième groupe sont morts plus tardivement (92 et 96 jours), en présentant de même des lésions de scorbut.

Quant à l'étude de la carence par les viandes, les expérimentateurs se sont servis de chats. Ils ont démontré que :

1° La viande crue fournie en quantité suffisante donne une survie indéterminée et n'entrave pas la croissance ;

2° La viande fraîchement salée est de même inoffensive, ne donnant que des troubles inflammatoires bénins au niveau de la bouche ;

3° La viande congelée, si largement employée actuellement, n'a pas produit de carence. Cependant, sa digestion est plus laborieuse, les chats présentant assez souvent des vomissements ;

4° La viande stérilisée à 120° pendant 1 h. 1/2, s'est montrée très nocive, donnant des troubles nerveux graves avec mort rapide ;

5° La viande stérilisée et conservée, par conséquent vieillie, donne, après une période de carence plus ou

moins longue (25 à 36 jours), des phénomènes nerveux graves. Les animaux sont rapidement améliorés par l'ingestion de viande crue.

Les expériences de ces auteurs montrant l'identité clinique des phénomènes que présentent les chats et les pigeons carencés, on peut supposer que la carence des chats relève d'une même cause — l'absence des « substances-ferments ».

Le terme de « carence » volontairement plus large que celui d'« avitaminoses » et faisant la part à toutes les inconnues (vitamine ? amino-acides ? substances minérales ?) semble mieux exprimer les états pathologiques résultant de l'absence d'une ou de plusieurs substances détruites par la stérilisation de tous les aliments et soustraites aux graines par la décortication.

Chez les mammifères, la carence fait apparaître, soit des troubles nerveux purs (type béri-bérique), soit des troubles osseux (type scorbutique) ; quelquefois, ces troubles se trouvent associés.

C'est ainsi que ces études, jetant un jour nouveau sur la pathogénie de certains troubles de la nutrition, ont permis de considérer le scorbut comme une maladie par carence et lui appliquer le seul traitement rationnel.

CHAPITRE II

Les différents types du scorbut

L'histoire du scorbut montre que cette affection s'est toujours développée dans des conditions identiques. Toutes les épidémies scorbutiques connues coïncident généralement avec un mauvais ravitaillement d'armées, de villes assiégées, avec les privations subies par des populations affamées, des prisonniers mal nourris. Le scorbut est connu depuis fort longtemps. Ainsi, en 1218 et 1249, cette maladie règne sur les armées des Croisés. Nous avons, de Joinville, un tableau navrant des souffrances éprouvées par les malheureux scorbutiques. Au XV^e et XVI^e siècles, le scorbut est endémique dans le Nord de l'Europe, c'est encore lui qui constitue le principal obstacle des longues traversées maritimes.

A cette époque, le scorbut était confondu avec d'autres maladies, en particulier avec le typhus pétéchiial.

Ce n'est qu'au XVIII^e siècle que Lind et Bachström isolèrent le scorbut, mirent en évidence le rôle de l'aliment frais et instituèrent un traitement ration-

nel. En effet, « le lime-juice », mélange de jus de citron et d'alcool, introduit dans la marine anglaise, donna des résultats remarquables.

Un des exemples classiques montrant le rôle joué par les aliments frais est celui rapporté par Buzzard, chirurgien chef, pendant la campagne de Crimée : l'armée turque fut ravagée par le scorbut, tant que les soldats furent réduits à la ration réglementaire ; dès que, au printemps, ils purent y joindre des végétaux et, en particulier, des melons d'eau, le scorbut disparut. Durant l'hiver, cette maladie reprit de plus belle pour rétrocéder de nouveau au printemps.

On essaya de déterminer quels étaient les éléments nocifs de la ration scorbutique. Les vivres secs et conservés, les farineux, les salaisons furent tour à tour incriminés.

Le froid humide, la tristesse, le découragement, l'excès de fatigues contribuent à accélérer la marche de la maladie.

On était dans l'ignorance complète sur l'action des végétaux frais.

Dans le premier chapitre, nous avons vu comment l'étude du béri-béri aboutit à l'isolement des « vitamines » dont l'absence provoque des troubles nerveux si graves.

Essayons de montrer maintenant comment l'étude du scorbut infantile ou maladie de Barlow contribua à éclairer la pathogénie réelle du scorbut.

A. MALADIE DE BARLOW. — Le Professeur Weill

considère que l'organisme de l'enfant, soumis lors de la première année, à une alimentation exclusivement lactée, la deuxième à une alimentation à base de farineux, offre des conditions presque expérimentales pour l'étude des accidents par carence. Toutefois, il ne faut pas s'attendre à trouver chez le nourrisson les mêmes lésions que chez l'adulte. En effet, chez le premier, le scorbut se manifeste surtout par des accidents osseux, une impotence fonctionnelle simulant la pseudo-paralyse, un empâtement très douloureux au niveau des cartilages de conjugaison. Les lésions gingivales n'existent qu'après l'apparition des dents. Les hémorragies cutanées sont rares. Il n'y a pas de troubles digestifs, rarement une réaction fébrile se manifeste. Ces lésions scorbutiques ne s'observent que chez les enfants nourris au lait stérilisé et conservé, aux farines lactées très raffinées, et seulement après un usage prolongé et exclusif. « Tout se passe, dit le Professeur Weill, comme si l'enfant apportait à la naissance une provision de substance-ferment qui ne s'épuiserait que lentement à la faveur d'une alimentation carencée. »

Comby a publié, dans les *Archives de Médecine des Enfants* (1919), plusieurs observations très instructives. Tous les nourrissons en question étaient nourris avec des laits stérilisés industriellement (surtout marque Lepelletier) et des farines de conserves.

Les enfants (le plus jeune avait six mois), après une période assez longue de tolérance de lait par-

faite, de développement physiologique rapide, présentent quelques signes de déchéance physique.

Ils pâlisent, maigrissent, perdent l'appétit, deviennent grognons, ne s'amuse plus.

Un peu plus tard, les enfants cessent de bouger les membres ; ceux qui commençaient à marcher, ne peuvent plus se soulever. Ils restent immobiles dans leur berceau, les jambes sont fléchies sur les cuisses. Le moindre mouvement imprimé aux membres inférieurs provoque des cris, l'enfant ne veut même pas qu'on le touche. La palpation est souvent douloureuse au niveau des articulations.

Les gencives ne présentent rien de particulier avant l'apparition des dents. Lorsque celles-ci existent, on remarque, à leur niveau, un boursoufflement rouge ou violacé ; les hémorragies sont rares.

En général, les troubles digestifs sont absents. Quelquefois, on observe un mouvement fébril léger (38°), rarement il atteint 39°. Dans 50 p. 100 des cas, on trouve des stigmâtes plus ou moins prononcés du rachitisme : chapelet costal, tibia incurvé, etc.

Rarement dans ces cas, le diagnostic de la maladie a été posé par le médecin traitant : on pensa à tout (rhumatisme, paralysie infantile, maladie de Parrot, coxalgie, mal de Pott), sauf au scorbut.

Tous ces enfants furent guéris en huit jours, en remplaçant le lait carencé par du lait frais, des potages aux légumes frais et une petite quantité de jus de citron.

En effet, le lait de vache cru, non seulement n'a

jamais provoqué la carence, mais se montre un excellent antiscorbutique.

Il ne perd pas ce pouvoir par la pasteurisation (Frölich), ni par l'ébullition (Cooper).

La stérilisation fraîche ne carence le lait qu'exceptionnellement (Weill, Marfan, Variot).

Lorsque, vers la fin de la première année, on ajoute au lait des farines raffinées, on assiste au bout de peu de mois, à une éclosion d'accidents antiscorbutiques. Si le lait est également carencé, l'évolution des accidents se précipite.

L'étude de la maladie de Barlow nous amène tout logiquement à admettre que les troubles scorbutiques de l'adulte, sont dus aussi à l'absence de la substance-ferment contenue dans les aliments frais.

En effet, tout récemment en Amérique (1916), à la suite de la mauvaise récolte de pommes de terre, on employa largement des conserves de végétaux. Leur action nocive ne tarda pas à se manifester : au printemps de 1917, on observa de nombreux cas de scorbut atteignant, dans certains corps d'armée, jusqu'à 95 p. 100 des effectifs.

B. SCORBUT INFANTILE TARDIF. — La guerre actuelle nous a permis d'observer plusieurs cas de scorbut infantile tardif, affection si rare en temps normal.

Nous devons à la bienveillance de MM. Weill et A. Dufour, quelques observations que nous avons l'honneur de citer dans notre thèse et qui ont inspiré ce modeste travail. Ces observations se rapportent

à des enfants rapatriés du Nord, enfants privés, pendant de longs mois, de toute alimentation fraîche.

Nous savons, par les rapports de MM. Calmette et Lemoine (Lille), que pas une goutte de lait de vache n'a été distribué à la population pendant les quatre années de l'occupation. Les enfants reçurent du lait concentré, fourni par le Comité de Secours américain, puis hispano-américain.

Quant à la ration alimentaire distribuée par le Comité de Secours, elle ne dépassait pas 1.600 calories et cela, pour des organismes en voie de croissance. Cette ration était composée surtout de pain de seigle de mauvaise qualité, de riz, d'haricots, de céréales, de maïs, de bœuf salé d'Amérique.

Depuis 1916, pas une pomme de terre, pas un bout de viande fraîche n'avait été distribués.

Les heureux de ce monde arrivaient encore à se procurer quelques choux-raves, quelques épinards ou des carottes. Le beurre et les œufs ne se trouvaient qu'exceptionnellement.

Ajoutons, à cela, la vie dans les caves humides et froides, les ébranlements nerveux produits par le bombardement, la promiscuité des malades et des tuberculeux.

D'après ces renseignements prouvant le manque d'alimentation fraîche, il aurait donc semblé tout naturel de songer à la possibilité d'une maladie par carence, notamment de scorbut. Or, depuis le retour de ces enfants en France (1917), ce n'est qu'à Sylva-belle que le diagnostic fut établi et un traitement rationnel institué.

Il est vrai que le tableau clinique du scorbut infantile tardif, diffère sensiblement de celui qu'on observe chez l'adulte.

Tous les enfants en question étaient pâles, amaigris, apathiques. Leur développement physique et intellectuel était très retardé. La plupart présentaient des troubles gastro-intestinaux graves : entérite chronique glaireuse avec des périodes de diarrhée sanglante. Ces troubles digestifs dominaient la scène et étaient particulièrement impressionnants.

Les enfants étaient soignés comme des entéritiques par la diète, le régime des farincux, l'eau de riz. On se serait bien gardé de leur donner des fruits crus ou des légumes.

Et pourtant, dans quelques cas, les lésions de gingivite ont été très intenses, si bien que les enfants refusant de s'alimenter, pleuraient pendant leur repas. Les gencives enflammées saignaient au moindre contact. Des bourrelets tantôt rouges, tantôt violacés, cachant parfois une partie des dents, apparaissaient. Souvent ils restaient localisés au niveau des canines et incisives supérieures. Une pression même légère de ces bourrelets provoquait une douleur vive et faisait sourdre du sang. Les languettes interdentaires disparaissaient ; les gencives étaient décollées par endroit et s'ulcéraient vers les collets dentaires. L'haleine était d'une fétidité extrême. Quelquefois, on observait une hypertrophie des ganglions sous-maxillaires. Les enfants souffraient beaucoup, pourtant l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs, si souvent signalée par Comby, a été remarquée dans

un cas (Observ. 6). La plupart de ces enfants ont présenté des signes plus ou moins accusés de rachitisme.

L'examen du sang a révélé une anémie assez prononcée :

	3	8	1	6
Globules rouges.....	3.150.000	3.010.000	2.610.000	2.316.000
Hémoglobine.....	60 o/o	55 o/o	44 o/o	35 à 40 o/o
Polynucléaires.....	67	60	58	40
Eosinophiles.....	2	4	3	9
Basophiles.....	0	0,5	0,5	1
Lymphocytes.....	16	17	18	31
Mononucléaires.....	14	13	20	18
Grands monon.....	1	5	1	1
Formes de transition..	0	0,5	0,5	0

Plusieurs de ces enfants condamnés par le personnel hospitalier à une fin inévitable, guérissent en peu de temps (quinze jours à un mois), dès que le diagnostic fut posé et le traitement institué.

CHAPITRE III

Observations

OBSERVATION I

Carré Laurence, 5 ans $1/2$, venant de Charleroi et de l'Hôpital de Saint-Quentin. Amenée à Evian le 31 août 1917 et à Sylvabelle, le 27 janvier 1918.

L'enfant arrive dans un état d'anémie très accentué, teint pâle, lèvres décolorées. Elle a une entérite chronique, avec trois à cinq selles par jour ; selles semi-liquides ou liquides, jaunâtres avec des glaires et fausses membranes. Pas de sang. Les gencives présentent un état d'inflammation certain, auquel on ne prête pas d'attention tout d'abord.

Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que l'enfant, qui pleure continuellement en mangeant, réclame des soins. On constate alors des bourrelets violacés sur les incisives supérieures. Ces bourrelets recouvrent même une partie des dents. Ils sont très douloureux et la pression fait sourdre du sang entre eux et la racine des dents. Les gencives inférieures sont très rouges, décollées par endroits, ulcérées vers les collets dentaires ; les languettes gingivales érodées ont disparu entre chaque dent.

L'entérite de l'enfant continue avec des périodes de calme et d'exacerbation. On la traite par les farineux, l'eau de riz et par le repos. On obtient ainsi la sédation des phénomènes aigus, mais la guérison ne survient pas. Des lavages de la bouche à l'eau et au miel font pleurer l'enfant qui les accepte difficilement et n'ont aucune action sur la gingivite.

En décembre, l'enfant est toujours porteuse de lésions intenses de gingivite. La gencive supérieure est toujours boursouflée, tomenteuse, violacée. La gencive inférieure est moins

gonflée, très rouge, à rebord ulcéré. Il y a des ganglions ulcérés. L'haleine a une odeur infecte. Ces lésions sont extrêmement douloureuses, l'enfant avale sans mastiquer, ce qui ne contribue pas à améliorer son entérite, laquelle persiste à l'état atténué. On est obligé de supprimer tout ce qui demande une mastication, notamment le pain et la viande. L'enfant qui geint toute la nuit empêche ses camarades de dormir et on ne sait plus qu'en faire.

Mise comme les autres enfants atteints de gingivite, au régime du citron à l'intérieur et en badigeonnage, le résultat obtenu est rapide. Peu à peu, les bourrelets violacés, ont pris une teinte rouge, puis rosée et se sont affaissés. Les ulcérations du rebord gingival se sont cicatrisées. En un mois, tout a disparu et les gencives ont repris leur état normal. L'entérite n'a pas complètement disparu : l'enfant garde toujours de la susceptibilité intestinale, mais c'est peu de chose.

Cette fillette revue un mois plus tard, digérait très bien et avait des selles régulières, absolument normales. L'alimentation avait été très variée et comprenait, notamment beaucoup de salades et de légumes verts, ainsi que des oranges.

Ce fut un motif de surprise et de scepticisme pour le personnel de l'établissement que de voir substituer et avec l'entérite, les légumes verts, les salades, les fruits crus au régime religieusement respecté jusque-là des féculents.

En résumé : Anémie marquée, gingivite sanglante, entérite chronique glaireuse.

OBSERVATION II

Carré Hector (frère de Carré Laurence), 3 ans. Arrivé à Sylvabelle en même temps que sa sœur.

Poids : 9 k. 800.

Cet enfant présente des déformations rachitiques invraisemblables : thorax en carène, ventre énorme, colonne vertébrale en cyphose avec scoliose à concavité droite. Les os des jambes ont une longueur tout à fait anormale et des déformations multiples qui font que l'enfant ne se tient pas debout. Très arriéré au point de vue intellectuel, dit deux ou trois mots. Hypotrophie de plusieurs kilogs.

Pâleur extrême, état d'anémie très accentué. Diarrhée absolument aqueuse continuelle. Avant de l'envoyer à Sylvabelle, on l'a gardé quelque temps à Lyon. Ici, comme il se salissait à chaque instant, on n'avait rien trouvé de mieux que de l'établir en permanence sur une chaise percée. Pendant le voyage de Lyon à Sylvabelle, on a dû le changer toutes les demi-heures. A Sylvabelle, la diarrhée a persisté, intense et toujours aqueuse, avec quelquefois du sang.

Mis au régime (eau de riz, bouillon de légumes), l'enfant a paru quelque temps amélioré. Mais, vers le 5 mars, il a eu une rechute grave avec vomissements et selles franchement sanglantes. Peu de temps après, il meurt de broncho-pneumonie. Les infirmières ne se rappellent pas avoir vu de lésions gingivales.

En résumé : Rachitisme, hypotrophie, anémie, diarrhée aqueuse chronique avec intervalles d'entérite sanglante.

OBSERVATION III

Irma Miard, 5 ans $1/2$, Venant de , arrivée à Evian le 15 janvier 1918 et à Sylvabelle le 30 mars. Taille : 0 m. 97. Poids : 13 k. 200 (normale : 1 m. 02 et 15 k. 200).

L'enfant a des lésions d'ostéite tuberculeuse à foyers multiples de tout le membre supérieur gauche. Adénite axillaire suppurée.

Elle a de l'entérite à son entrée avec un peu de sang et des glaires dans les selles. Gingivite : les gencives sont rouges, mais peu boursoufflées. Elles saignent au moindre contact. Les languettes gingivales inter-dentaires ont disparu en haut et en bas ; il y a un liseré jaunâtre ulcéré qui suit tous les collets dentaires. Haleine fétide. Quelques dents cariées. Ganglions sous-maxillaires.

Une semaine après son arrivée, l'enfant prend la rougeole. C'est, pour l'entérite, un véritable coup de foudre. Les selles deviennent franchement sanglantes. Il y en a cinq à six par jour, peu abondantes, mais nappées de sang rouge qui arrive à la fin de l'émission du bol fécal. Le liquide est glaireux. L'enfant souffre alors beaucoup du ventre et pleure continuellement. La gingivite, d'autre part, gêne l'alimentation. L'état est

si grave à un moment donné, que les infirmières considèrent l'enfant comme perdue.

Cependant, on applique le régime commun aux entérites ordinaires « bouillons de légumes », eau de riz, tapioca, arrow-root, farines multiples, cacao. On s'abstient de donner des crudités et des légumes frais. Un peu de gelée de coings est tolérée de temps à autre. L'enfant prend beaucoup de purée de pommes de terre, mais il s'agit malheureusement de pommes de terre anciennes, dont le pouvoir antiscorbutique doit être atténué.

Néanmoins, on finit par obtenir une amélioration notable dans le courant de juillet. La diarrhée perd son caractère aigu.

Au mois de novembre, l'enfant présente encore des selles semi-liquides, des épisodes diarrhéiques francs ; elle ne tolère pas beaucoup d'aliments, notamment le pain et la viande.

Le Docteur Dufour la traite par du jus d'orange, du jus de citron sucré, tout en laissant l'enfant à un régime composé surtout de bouillons de légumes secs, de pâtes et de riz. Au bout de deux semaines, une amélioration manifeste l'incite à essayer les légumes verts. La salade verte n'est pas tolérée, mais les légumes frais cuits sont digérés.

En un mois, toute trace d'entérite a définitivement disparu.

Quant à la gingivite, elle a cédé en quinze jours aux attouchements au jus de citron combiné au régime interne.

En résumé : Ostéite tuberculeuse du bras gauche, gingivite sanguinolente, entérite chronique glaireuse avec périodes sanglantes.

OBSERVATION IV

Marc Auseret, 3 ans 1/2. Venant de (Aisne), rapatrié à Evian, le 3 juillet 1918 ; arrivé à Sylvabelle le 3 août 1918. Taille 0 m. 88. Poids : 13 k. 800.

Cuti-réaction négative.

A son arrivée, l'enfant présente quelques signes de bronchite qui n'ont pas duré. Il n'avait aucune déformation squelettique, mais on trouvait une gingivite intense et un état dysentérique chronique.

L'aspect des gencives était pitoyable. D'énormes boursofflures d'un rouge vineux surplombaient les incisives supérieures. Chaque dent a au-dessus d'elle une boursofflure, douloureuse au toucher. En appuyant dessus, on fait sourdre du sang contre la paroi de la dent. La moitié environ de la hauteur des incisives supérieures est cachée à la vue par le bourrelet qui les surplombe, et vient descendre en avant d'elles. Ces bourrelets sont séparés les uns des autres, par de petites dépressions en vallons linéaires qui correspondent à l'interstice des dents. Les gencives inférieures sont simplement rouges, saignant facilement et présentant un liseré jaunâtre ulcéré qui suit le collet des dents. Il y a là un mélange de sang et de tartre épais qui stagne continuellement. Halcine fétide. Ganglions sous-maxillaires. Etat de la dentition à peu près satisfaisant. L'enfant souffre en mangeant et pleure pendant le repas.

La gingivite a persisté, peu améliorée par des lavages locaux, jusqu'à fin novembre. A ce moment, des aliments frais (fruits, légumes), ont été donnés en abondance. Les gencives ont été soignées au jus de citron et à la teinture d'iode dédoublée.

En un mois, tout a été guéri.

L'entérite a duré d'Août à fin Novembre, malgré le régime composé surtout de bouillons de légumes et d'eau de riz. Elle a même subi une exacerbation au cours d'une grippe contractée en octobre. A ce moment, selles sanglantes répétées.

A partir de la fin novembre, grâce à une alimentation plus riche en légumes verts, en fruits, en jus de citron, elle a cédé assez rapidement et, à la fin décembre, l'enfant a des selles entièrement normales. Il garde seulement un peu de susceptibilité intestinale.

En résumé : Gingivite sanglante, état dysentérique chronique avec période de diarrhée sanglante.

OBSERVATION V

Dela Maurice, 5 ans $1/2$. Venant de St-Jean-au-Bois, arrivé à Evian le 8 juin 1918 et à Sylvabelle, le 3 septembre. Taille : 0 m. 98. Poids : 14 k. 900 (normale : 1 m. 03 et 15 k. 900).

Cuti négative.

Enfant d'aspect lymphatique, en proie à une anémie marquée. Présente des troubles digestifs chroniques avec vomissements par périodes et diarrhée continuelle non glaireuse et non sanglante. Gingivite assez intense : les deux gencives sont très rouges, ulcérées vers le collet des dents. Il n'y a pas de boursofflures. Elles saignent constamment. Entérite et gingivite ont guéri en trois semaines, grâce au traitement par le jus de citron et les aliments frais. Il n'a pas été donné de médicaments.

En résumé : Anémie, troubles digestifs chroniques, diarrhée, gingivite sanguinolente.

OBSERVATION VI

Albert Gamant, 2 ans 1/2. Venant de Prémontré (Aisne), arrivé à Evian, le 1^{er} avril 1918 ; à Sylvabelle, le 23 septembre. Taille : 0 m. 88. Poids : 11 k. 760.

Cuti très positive.

Etat intellectuel : L'enfant dit avec peine quelques rares mots, il paraît un peu idiot, garde un air toujours étonné et la bouche ouverte (un peu le type de l'idiot mongolien).

Déformation rachitique des fémurs. Ventre énorme. L'enfant ne marche pas : cependant, les déformations des fémurs ne sont pas assez accentuées pour être une gêne à la marche. Il reste inerte là où on le pose et ne fait aucun effort pour se lever. Il est très pâle, les muqueuses sont décolorées.

L'auscultation du cœur révèle un souffle intense, rude, à maximum sur le bord gauche du sternum. Propagé non seulement à toute la surface précordiale, il s'entend dans les deux lignes axillaires, dans le dos et sur la colonne (communication inter-ventriculaire congénitale).

Les gencives présentent seulement un très léger degré de rougeur, ne saignent pas.

Etat persistant de diarrhée chronique, non sanglante.

L'enfant a été soumis à une alimentation assez riche en farine et en riz. Il a pu manger des fruits et, depuis deux mois, prend des légumes verts.

L'état diarrhéique a totalement cessé, les gencives sont parfaites. Le ventre a diminué un peu de volume, mais reste néanmoins énorme.

De gros progrès ont été faits pour la marche qui est normale maintenant. L'état intellectuel reste peu développé. L'incurvation des fémurs a nettement diminué.

En résumé : Rachitisme, idiotie, anémie marquée, lésion congénitale du cœur, état persistant de diarrhée chronique, gingivite légère.

OBSERVATION VII

Plessier Paule-Georgette, 4 ans $1/2$. Venant d'Amiens. Arrivée à Evian, le 29 mars 1918 et à Sylvabelle, le 27 mai. Taille : 0 m. 86. Poids : 12 k. 800 (normale : 0 m. 95 et 13 k. 900).

Cuti négative.

L'enfant est arrivée avec des lésions gingivales considérables et des déformations rachitiques du thorax multiples. Ventre énorme. Pieds plats. Debout, l'enfant a une attitude hanchée caractéristique. Le corps repose sur la jambe droite qui, moins déformée que la gauche, est à peu près rectiligne. Le fémur est cependant légèrement incurvé en dedans et le tibia offre la configuration en lame de sabre.

La jambe gauche toute entière est l'objet d'une série de malformations qui la rendent presque inutilisable pour la marche. L'incurvation en dedans du fémur est telle qu'elle rejette le genou en avant du genou gauche. Pendant la marche, les deux genoux frottent fortement l'un contre l'autre. Le *genu valgum* si fortement accentué du membre gauche, s'accompagne d'une déviation en dehors du bas de la jambe, telle que le pied gauche prend contact avec le sol, très loin de la ligne médiane et repose surtout sur son bord interne. L'attitude hanchée a occasionné une scoliose de compensation à concavité droite.

Il y a un état de susceptibilité gastro-intestinale assez marqué.

Les lésions des gencives prédominent en face des incisives. Il existe un gonflement rouge, saignant au moindre contact. La gencive inférieure est simplement très rouge, mais n'est pas

œdématisée. Il y a un petit liseré ulcéré, suintant, qui suit en haut et en bas le collet des dents. Chez cette enfant, le gonflement gingival n'a jamais été très considérable et n'a pas caché les dents. Il n'a pas eu cette teinte violacée que l'on observe chez d'autres sujets.

Par contre, les quatre incisives inférieures ont été progressivement déchaussées et tremblent. Il y a, sur toute la longueur des arcades dentaires supérieures et inférieures, disparition complète des petites languettes gingivales inter-dentaires. Halcine très fétide. Petits ganglions sous-maxillaires.

Il est impossible de pratiquer le moindre nettoyage des dents à cause de l'abondance de l'hémorragie immédiatement provoquée. La mastication remplit la bouche de sang.

Traitées par le jus de citron et les attouchements iodés, combinés à une alimentation riche en fruits et en légumes verts, ces lésions ont à peu près complètement disparu en un mois. Les gencives sont cependant encore un peu rouges et saignent au brossage des dents.

Les déformations rachitiques se sont peu modifiées.

En résumé : Rachitisme, gingivite sanguinolente.

OBSERVATION VIII

Maria Petit, 3 ans 1/2. Venant de Fourinier, arrivée à Evian le 31 janvier 1918, entrée à Sylvabelle le 25 juin 1918. Taille : 0 m. 88. Poids : 11 k. 400 (normales : 0 m. 88 et 12 k. 500).

Cuti négative.

Présente à l'entrée, quelques sibilances de bronchite et une otite chronique. Il y a des traces de rachitisme : les deux fémurs présentent une légère courbure en dedans.

L'enfant a une forte inflammation des gencives supérieures et inférieures dans toute leur étendue. Le maximum des lésions est en avant ; en face des canines, des incisives et des prémolaires, il y a des boursofflures rouge violet qui font des saillies très apparentes et douloureuses à la pression. Le reste des gencives est simplement rouge. L'ensemble saigne presque continuellement par de minces scissures situées près du collet des dents. Il y a même un petit liseré ulcéré donnant du pus çà et là. L'odeur de l'haleine est infecte.

Cette gingivite non traitée de fin juin à fin novembre, ne présente aucune tendance à la guérison. Le moindre essai de nettoyage local est tellement douloureux et s'accompagne d'une hémorragie si abondante, que les infirmières renoncent à procéder à des soins locaux.

Pas des troubles digestifs nets, quelques vomissements par périodes. Fin novembre 1918, on modifie l'alimentation de l'enfant qui, comme celle de toutes ses camarades, est à peu près exclusivement composée de farineux et de pâtes. On introduit plusieurs repas de légumes frais par semaine. Localement, plusieurs attouchements au jus de citron, puis à la teinture d'iode dédoublée, du citron et des oranges sont donnés à l'intérieur journellement.

Au 1^{er} janvier 1919, la gingivite est presque guérie ; les boursoufflures ont disparu complètement ; il persiste seulement un petit liseré ulcéré au collet des dents et un peu de rougeur diffuse. Une amélioration journalière est constatée.

En résumé : Rachitisme, gingivite sanguinolente.

OBSERVATION IX

Férion Roger, 5 ans 1/2. Arrivé à Sylvabelle, le 27 avril 1918. Taille : 0 m. 92. Poids : 15 kilogs.

Cet enfant présentait des déformations rachitiques multiples des membres inférieurs. Les deux fémurs sont très incurvés en dedans. Tibias en lames de sabre. Marche très difficilement.

Gingivite assez marquée : saignement continu. Pas de troubles digestifs. Cette gingivite non traitée a persisté pendant quatre mois. Quand l'enfant est parti en août, les gencives saignaient encore et étaient très rouges. D'après les souvenirs des infirmières, il n'y avait aucune amélioration.

En résumé : Rachitisme, gingivite sanglante, chronique, non traitée.

CHAPITRE IV

Traitement

Nous avons vu, au cours de cette étude, que le scorbut était un des types les plus purs des maladies par carence.

Commune à tous les âges, cette affection se voit chaque fois que l'organisme est privé de « substance-ferment », contenue dans les aliments frais, complets, non stérilisés.

Le traitement du scorbut sera donc prophylactique et curatif.

I. *Traitement prophylactique.* — Le meilleur moyen de se défendre contre le scorbut est de réduire au minimum l'emploi des aliments stérilisés, conservés, de farines trop raffinées, de légumineuses décortiquées.

L'enfant nourri au sein maternel ou avec du lait bouilli, pasteurisé, est mis à l'abri de tout danger. Mais lorsqu'on est obligé de recourir aux laits fortement modifiés (humanisé, fixé), il sera indispensable d'introduire dans l'organisme des substances vitales en donnant un peu de jus d'orange, jus de raisin, de la pomme râpée.

A l'époque du sevrage, on ajoutera aux farineux, des œufs frais, des purées de pommes de terre, des bouillons de légumes, des fruits crus.

Pour les enfants plus âgés, la question se pose rarement dans les conditions normales de la vie, lorsque l'alimentation est riche en éléments frais. Cependant, signalons l'anorexie et les troubles digestifs des dyspeptiques soumis, pendant de longues années, au régime des farines et légumineuses très raffinées (Profes. Renaut).

II. *Traitement curatif.* — Comme nous l'avons vu, le scorbut cède très rapidement à l'emploi des aliments frais.

Ce sont les végétaux frais qui agissent le mieux contre le scorbut : pommes de terre, fruits plutôt verts, pissenlit, choux blanc, l'oseille, le cresson. Le lait cru est un excellent antiscorbutique, de même que le vin et la bière.

Les légumineuses n'exercent pas d'influence favorable.

Le jus de fruits, surtout le jus de citron, d'orange et de raisin sont utilisés depuis fort longtemps (Lind).

L'emploi des végétaux frais et des fruits est un spécifique de dysenterie scorbutique.

Le traitement local de la gingivite se borne à quelques attouchements avec du jus de citron et des badigeonnages à la teinture d'iode dédoublée.

Nous voyons que la notion de « scorbut, maladie par carence » conduit à un traitement simple, rationnel parce que pathogénique.

CONCLUSIONS

I. — Il existe un élément mal défini dans tout aliment (vitamine, acide aminé, substance minérale) sur la nature duquel on n'est pas encore fixé et que MM. Weill et Mouriquand désignent provisoirement sous le nom de « substance-ferment », entendant par là qu'elle agit sous un volume disproportionné avec les effets produits, à la manière des ferments.

II. — Cette substance-ferment existe dans les aliments frais et disparaît par la stérilisation.

III. — L'usage des aliments dépourvus de la substance-ferment détermine suivant l'aliment et l'espèce animale, une série de troubles nerveux que MM. Weill et Mouriquand proposent d'appeler « maladies par carence ».

IV. — Le type des maladies par carence est représenté dans l'espèce humaine, par le scorbut.

V. — Le scorbut peut se voir à tout âge, chaque fois qu'existent les conditions nécessaires et suffisantes à sa production.

VI. — Ces conditions sont réalisées exclusivement par l'absence d'aliments frais.

VII. — Nous rapportons dans notre thèse des observations de scorbut infantile tardif, survenu de 2 à 6 ans, ayant persisté pendant des mois, grâce à

des erreurs de régime et guéri très rapidement par l'introduction d'aliments frais dans l'alimentation quotidienne.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
Le Doyen, C. WEILL.
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 14 juin 1919.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
Pour le Recteur et par délégation,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
DEPÉRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT. — Un cas de béri-béri infantile avec autopsie (*The Philippine Journal of Sciences* ; analyse in *Semaine médicale*, 7 avril 1909).
- Annotations *The Lancet*, the Etiologie of Béri-béri, septembre 1911.
- BAUZA. — Enfermedad de Barlow en una nina alimentada con sopa terrien (*Arch. Lat.-Amer de Pediatría* 1916).
- BRADDON. — Prevention of béri-béri, London 1907.
- BARRIER. — *Traité pratique des maladies de l'enfance*.
- BRÉDUDAT et DUMER. — Prophylaxie et traitement du béri-béri (Réunion de la Société de Pathologie exotique, novembre 1915).
- BUNGE. — *Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie*.
- CHAMBERLAIN et VEDER. — *Philippine Journal of Sciences*, 1911.
- CALMETTE. — *Communication in Presse Médicale*, février 1919.
- COMBY. — Scorbut infantile dû au lait stérilisé (Soc. Méd. des Hôpitaux, 26 octobre 1906).
- Scorbut infantile (*Archives de Médecine des enfants*, Nos 5 et 6 1919).
- COOPER. — *Journal of Hygiène* 1913, p. 436. 4.
- DELPECH. — Le scorbut pendant le siège de Paris (*Gazette hebdomadaire* 1871).
- EYKMAN. — Eine béri-béri ähnliche Krankheit der Hühner (*Arch. Wirsch.* CXLVIII, p. 523).
- Essai de lutte contre le béri-béri (*Arch. Wirsch.*, 1897).
- FRÖHLICH. — *Zeisch für Hygiène und Infections-Krankheiten* LXXII, p. 155, 1912.
- FRASER and STANTON. — The Etiology of béri-béri (*The Lancet*, 17 décembre 1910).

- Unpolished Rice and the Prevention of béri-béri (*Lancet*, 10 janvier 1914).
- FUNK. — Die Vitamine und die Avitaminosen, Wiesbaden Verlag von J.-F. Bergmann, 1914.
- On the chemical nature of the substance which cures polyneuritis in Birds induced by a diet of polished rice (*Journal of Physiology*, XLIV, 1912).
- Prophylaxie und therapie der Pellagra um Lichte der Vitamin Lehre (*Munch. med. Woch*, 31 mars 1914).
- FUNK AND COOPER. — Experiments on the causation of béri-béri (*Lancet*, 4 novembre 1911).
- FUNK AND COUNT. ENVIN VON SCHÖNBERN. — The Influence of a vitamine-free Diet on the carbohydrate metabolism (*Journal of Physiology*, 1914).
- FURST. — *Zeitschrift für Hygiene und infektkrankheiten* 1912 LXXII, p. 122.
- HOLST et FRÖHLICH. — Recherches au sujet du béri-béri des marins et des causes du scorbut (*Norst May for Løgevidenskaben*, 1907 ; analyse in *Semaine Médicale*, 18 septembre 1907).
- HESS. — The role of antiscorbutics in our dietary (*Journal of american méd. Association*, t. LXXL, p. 941, 21 septembre 1918).
- HOPKINS. — Feeding experiments illustrating the importance of accessory factors in normal dietaries (*Journal of Physiology* XLIV, 1912, p. 425).
- KOREN. — Scorbut causé par une alimentation uniforme (analyse in *Semaine médicale*, 1910, p. 369).
- LIND. — Traité de scorbut 1753 (Traduct. in *Encyclopédie des Sciences Médicales*).
- LAVERAN. — Considérations sur le scorbut (Travaux de la Soc. des Sciences médicales de la Moselle, Metz 1848).
- LAGANE. — Le béri-béri des nourrissons. Les rapports avec l'allaitement (*Le Nourrisson*, septembre 1903).
- LEMOINE. — Rapport in *Presse Médicale* du 6 février 1919.
- MAHÉ. — Le scorbut (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*).
- P. MICHEL. — Thèse de Lyon, 26 juin 1916.

MILTON MILLER. — A note of incipient scurvy (*The cleveland medical Journal*, août 1917).

MOURIQUAND. — La diététique sur le front (*Arch. de Médec. et pharm. milit.*, septembre 1915).

NOBÉCOURT. — Conférences sur l'alimentation des nourissons.

PROVINCIALI. — Sulla malattia di Barlow, la Pediatria, 3 août 1917.

RENAUT. — Soc. méd. des Hôp. de Lyon, séance du 30 juin 1914 ; *Lyon Médical*, 1914 II.

SCHAUMANN. — *Archives für Schiffs-und Tropenhygiene* 1910, VII ; 1912, XVI.

SCHOEFFER. — Le béri-béri et les vitamines de Funck (*Biologica*, 15 avril 1914).

Les travaux récents sur les besoins qualitatifs d'azote chez les mammifères et les vitamines (*Bulletin de la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire*, N. N. 5, 6,, 1918).

SUZUKI, SHIMAMURA UND ODAKE. — *Biochemische Zeitschrift*, XLIII, 29 juillet 1912.

UCKERMANN. — Recherches sur l'origine du béri-béri sur les vaisseaux au long cours norvégiens (*Lancet*, 8, mai 1909).

VEDDER UND WILLIAMS. — Etude sur les substances préventives du béri-béri ou vitamines contenues dans les polissures du riz (*Analyse in Presse médicale*, 17 janvier 1914).

WEILL et MOURIQUAND. — Note pour servir à l'étude des troubles provoqués par une alimentation exclusive (Soc. méd. des Hôp. de Lyon ; *Lyon Médical* 1914, p. 440).

Béri-béri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge décortiqué (Soc. de Pédiatrie, juin 1914 ; *Lyon Médical* 1914, p. 1353).

Les maladies alimentaires par carence (*Lyon Médical*, 1914 I, p. 1504).

Recherches sur les maladies par carence, troubles paralytiques provoqués par une alimentation variée, mais exclusivement à base de céréales décortiquées (Soc. méd. des Hôp. de Lyon ; *Lyon Médical* 1914, p. 82).

Recherches sur les maladies alimentaires par carence (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 31 juillet 1914).

Recherches expérimentales sur les dangers d'une alimentation exclusive par les céréales décortiquées (1914).

WEILL et MOURIQUAND. — Note sur la question du pain (Soc. médico-militaire de la XIV^e région, novembre 1915).

Béri-béri expérimental provoqué par une alimentation exclusive par l'orge cortiquée stérilisée (*Comptes rendus de Soc. de Biol.*, 4 décembre 1915).

L'alimentation exclusive et la carence alimentaire (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 22 janvier 1916).

Graines de céréales décortiquées hypercarenées par la stérilisation (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 4 mars 1916).

WEILL et MOURIQUAND. — La notion de carence dans l'interprétation des résultats des recherches sur l'alimentation artificielle et la vie aseptique (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, du 21 décembre 1918).

« Notion de carence ». — « Substances ferments » et réponse à Schaeffer (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1 mars 1919).

WEILL, MOURIQUAND et P. MICHEL. — Recherches sur la carence alimentaire. Effets comparés de la nourriture exclusive des chats par la viande, crue, congelée, salée, cuite et stérilisée (*Comptes rendus des Séances de la Soc. de Biol.*, 4 mars 1916).

